Aus der Königlichen chirurgischen Klinik zu Halle a. S.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schmieden.

Spina bifida.

AUG 27 1921

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie,

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Arschak Johannessianz
aus **Schuscha** (Kaukasus).

Halle (Saale)
Buchdruckerei Hohmann
1916.

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schmieden.

Abderhalden
dz. Dekan.

Meinen lieben Geschwistern!

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/spinabifida0001arsc

Die Spina bifida gehört zu den seltenen Missbildungen, die den Pathologen und den Chirurgen gleichmäßig interessieren.

Der holländische Anatom Tulpius ist der erste gewesen, der für die angeborenen Spaltbildungen der Wirbelsäule den Namen „Spina bifida“ in die wissenschaftliche Welt eingeführt hat, und von welchem auch die erste sichere Beschreibung und die Abbildung einer derartigen kongenitalen Affektion der Wirbelsäule stammt (1641).

Die erwähnte Bezeichnung behielt auch für die partiellen Spaltbildungen in der Wirbelsäule W. Koch bei; brauchte aber außerdem die Benennung Rachischisis, (welche schon früher von Förster als Sammelname vorgeschlagen war) für das vollständige Offenbleiben des Wirbelkanals.

Ein sicheres Fundament für die pathologische Anatomie, eine ausführliche Beschreibung dieses Leidens hat uns erst im Jahre 1886 v. Recklinghausen in seinem Werke „Untersuchungen über Spina bifida“ gegeben. Er versteht unter Spina bifida nur solche Fälle von Spaltbildungen, welche mit einem hernienartigen Tumor verbunden sind, dagegen redet er von Rachischisis nur dann, „wenn kein festes oder flüßiges Material tumorartig aus dem Spalte sich emporhebt.“

Nach v. Recklinghausen haben sich einige von den Gelehrten mit demselben Thema beschäftigt, die aber in der Hauptsache Recklinghausen's Anschauung bestätigen, z. B. Muscatello, Hildebrand u. A. — Gemäß den Untersuchungen von v. Recklinghausen, entsprechend der Art der Beteiligung des Rückenmarks und seiner Häute, dem Grade der Spaltung der Wirbelsäule, der Ansammlung der Flüßigkeiten in diesen

Teilen und der Beschaffenheit der äußeren Weichteile, teilen die pathologischen Anatomen die Spina bifida in 4 Hauptarten ein: 1. Meningocele, 2. Myelocele, 3. Myelocystocele und 4. Rachischisis, wozu noch Muscatello als 5. Art die Spina bifida occulta zurechnet. Ferner unterscheidet man sie auch nach ihrem Sitze: cervicalis, dorsalis, thoracalis, lumbalis, sacralis usw. Nach diesem kurzen historischen Ueberblick gehen wir zunächst auf die normale Entwicklungsgeschichte des Rückenmarks und die Genese der Spina bifida ein, weil erst diese ein völliges Verständnis ermöglichen.

Nach Hertwig entwickelt sich die Anlage des Zentralnervensystems schon in der 2. Woche, d. h. gleich nach der Sonderung des Keimes in die 4 primären Keimblätter. Sie entsteht in der Weise, daß die flachen Zellen des äußeren Keimblattes (des Ektoderms) in der Rückengegend an Höhe zunahmen, zu langen zylindrischen Zellen auswachsen und zu Medullar- oder Nervenplatte werden, während in der Umgebung befindliche Elemente sich abplatten und zu Hornblatt werden, welches sich dadurch von der Medullarplatte abgrenzen läßt. Die letztere beginnt sich bald an ihrer Oberfläche einzukrümmen, sodaß eine Rinne mit 2 seitlichen Wülsten entsteht: Medullarrinne — oder Furche und Medullar oder Rückenwülsten. Die letzteren erheben sich immer mehr, wachsen mit ihren freien Bändern einander entgegen und schließlich in der Medianebene verschmelzen sie mit einander (während die Rinne sich vertieft), wodurch das Nerven- oder Medullarrohr entsteht. Das ist die gemeinsame Anlage für das Rückenmark und das Gehirn; der vordere Teil desselben wird zum Gehirn und die hintere zum Rückenmark. Der Verschluß der Furche zum Rohre erfolgt in ganzer Länge nicht gleichzeitig, sondern zuletzt am hinteren Ende. Hieraus erklärt sich, weshalb die Spaltbildung gerade hier so oft vorkommt. Nach His erfolgt dieser Schluß in der 3. Woche

Wie verhält sich nun das Rückenmark während der Entwicklung zur Wirbelsäule? Das Rückenmark nimmt bekanntlich in der ersten Fötalzeit bei Menschen bis zum 4. Monat die

ganze Länge des Wirbelkanals, d h. bis zum Os sacrum ein; also bis zu dieser Zeit wächst es mit der Wirbelsäule gleichmäßig fort. Vom 4. Monat an kann das Rückenmark nicht mehr in seinem Wachstum mit der Wirbelsäule gleichen Schritt halten und demgemäß scheint es mit seinem unteren Ende höher hinaufzurücken. Der Conus medullaris befindet sich noch bis zum 6. Fötalmonat im Sacralkanal; am Ende der Fötalzeit reicht er noch bis zum 3. und wenige Jahre nach der Geburt bis zum unteren Rand des 1. Lendenwirbels.

Mit der Genese der Spina bifida und der angeborenen Hirnbrüche haben sich verschiedene Forscher eingehend beschäftigt und mannigfache Erklärungen darüber gegeben. Keine von diesen Ansichten ist bis heute noch vollkommen einwandfrei; keine kann Ansprüche auf Allgemeingiltigkeit machen. Soviel steht nur fest, daß diese Mißbildungen schon im ersten Monat des Intrauterinlebens, bevor Wirbelkanal und Schädelkapsel vollkommen gebildet sind, stattfindet. In allererster Zeit glaubten verschiedene Autoren wie Haller und Morgagni die Ursache der Spina bifida wie auch der Cephalocele in angeborener Wassersucht zu finden, in der Meinung, daß die letztere Gehirn und Rückenmark zerstöre und die Schließung des Schädels und Wirbelsäule verhindere Diese Ansicht ist von den meisten Gelehrten abgelehnt und zwar war der erste Meckel, der sie in Zweifel zog. Er und St. Hilaire waren der Ansicht, daß die Ursache dieser Mißbildungen das Aufhören der Entwickelung des Rückenmarks und des Gehirns sei.

St. Hilaire stellte sich die Entwicklung dieser Mißbildungen folgendermaßen vor: In einem bestimmten Stadium des embryonalen Lebens stellen verschiedene Teile des Gehirns und des Rückenmarks mit Flüssigkeit gefüllte Blasen dar Vergrössern sich immer die Blasen, während die Rückenmarks- und Gehirnelemente sich nicht mehr weiterbilden, so entfernen sich die rechte und die linke Hälfte der Wirbelsäule und des Schädels von einander und verhindern deren Vereinigung.

Auf Grund einiger Fälle von Encephalocele bei welchen gleichzeitig auch ein Ventrikelhydrops bestand, nahmen Meckel

und Otto an, daß der Hydrocephalus die Vereinigung der Schädelknochen hindere und die Ursache des Gehirnvorfalls sei. Später wurde diese Ansicht von Förster (Mißbildungen, S. 77, Handbuch der pathol. Anatomie, Leipzig 1805) unterstützt und auch von Ahlfeld für die meisten Fälle für zutreffend erklärt.

Zu dem oben angeführten Erklärungsversuche ist auch die Ansicht von Spring heranzuziehen. Nach ihm könne durch Ventrikel- oder Meningealhydrops die bereits gebildete Schädelwand zum Schwinden kommen oder noch eine Spaltung im Knochen auftreten und dadurch eine Encephalocele zustande bringen. Diese Möglichkeit ist ebenso nach Muscatello und anderen Autoren abzulehnen. Klementowsky meint (Jahrb. f. Kinderkrankheiten 1862 Bd. 5), daß die Wassersucht bei Hirnbrüchen eine Folge des Bruches sei und kann infolgedessen nicht als Ursache für dieselben angegeben werden. Er sieht als Hauptursache für die Entstehung der Hirnbrüche in Erkrankung der Knochen und der Dura, verbunden mit abnormen Druckverhältnissen im Uterus.

Eine andere Gruppe von Autoren nimmt an, daß eine Hemmung in der Bildung der knöchernen Hülle die Ursache der Spaltbildung und Hernie sei. Ihre Vertreter waren Hemly und Serres. Später hat sich Ahlfeld dieser Anschauung angeschlossen. Er schreibt über diesen Punkt: „Handelt es sich um einen reinen Hirnbruch, so wuchert eben die Hirnsubstanz dem geringeren Widerstande folgend, durch die Schädelöffnung durch, wie in gleicher Weise die Leber bei vorhandenem Nabelschnurbruche einen Fortsatz durch den erweiterten Nabel schickt."

Gegen diese Ansicht hat man geltend gemacht, daß es Fälle von Aplasie ausgedehnter knöcherner Partien am Schädel ohne Gehirnhernien gibt. Von vielen Forschern wurde für die Erklärung dieser Mißbildungen großer Wert auf die Störungen von seiten des Amnions gelegt. So gehören zu dieser Gruppe Dareste und Marchand. Diese versuchten die Entwicklungshemmung auf äußere mechanische Einflüsse zurückzuführen. Sie glaubten eine gehemmte Entwicklung des Amnionsackes

als kausales Moment für die Entstehung der Spina bifida nud Anencephalie annehmen zu müssen.

Marchand wies auf das häufige Vorkommen von Lordose und Skoliose bei S. b., welche er auf den mechanischen Zug des Nabelbläschens im intrauterinen Leben zurückführen wollte. Durch diese mechanische Einwirkung sollte es zu einer unregelmäßigen Entwicklung der Wirbelsäule und zur Knickung oder Faltung des Medullarrohres und damit zur Mißbildung kommen. Auch Förster hat für einen Teil von solchen Mißbildungen Verwachsungen mit dem Amnion als Erklärung angenommen.

Hildebrand und Muscatello glauben jedoch, daß diese Hypothese durch die experimentellen Arbeiten von Lebedeff und Richter, die das Vorkommen eines zu engen Amnion leugneten, und daß „der Zug des Nabelbläschens" eine solche Wirkung, die Marchand ihm zuschreibt, nicht besitzt, schon widerlegt sei.

Nach v. Recklinghausen ist „das Primäre in einem Wachstumsmangel des Blastoderms zu suchen". Ueber die Entstehung der S. b. meint er, daß bei allen Formen dieser Mißbildung nur ein Unterschied in der Ausbildung, nicht aber in dem ersten Ursprung derselben gegeben ist. Den Grund für die Verschiedenheit der Formen sucht er „nicht nur in der wechselnden Intensität der Störung, sondern auch in dem verschiedenen Sitz und in der ungleichen Beteiligung der hier in Betracht kommenden Wandungen: 1. des Medullarrohres, 2. der weichen und harten Rückenmarkshaut, 3. der knöchernen Rückgratswandung und 4. der weichen äußeren Decken".

Roux und Hertwig kamen durch ihre Versuche an Froscheiern zu der Ansicht, daß die S. b. entwicklungsgeschichtlichen Anomalien ihre Entstehung verdanke, und zwar führen sie dieselben auf einen mangelhaften Verschluß des Urmundes zurück. Roux bezeichnete sie infolgedessen als Asyntaxia medullaris. Hertwig faßt die Ergebnisse seiner Forschungen folgendermaßen zusammen: „Die totale und

partielle Spaltung des Wirbelkanals ist von einer Entwicklungsstörung im Gastrulationsprozeß mit Bildungshemmung des Mesoderms abhängig, wodurch der Verschluß des Urmundes unvollständig wird. Infolge davon kommt es zu Teilungen der Chorda dorsalis und der Medullarplatte; und zwar zu einer Rachischisis mit totaler Diastematomyelie wenn die Spaltung des Urmund eine vollständige ist, mit partieller Diastematomyelie, wenn sich das Offenbleiben des Urmunds nur auf einen Teil desselben beschränkt".

Klebs wies auf die Möglichkeit einer mangelhaften Ernährung des Embryos hin, die auf fehlender Einwanderung von formativen Zellen aus dem mütterlichen Organismus beruhe. Außerdem spielt nach ihm bei der Entstehung dieser Mißbildungen ein abnormer Druck eine große Rolle.

Lebedeff kam auf Grund miskroskopischer Untersuchungen an 8 Hühnerembryonen und einem menschlichen Embryo von 8 mm Länge zu folgendem Resultat: Nach ihm ist die Entwicklung der Mißbildung in den Veränderungen der Medullarplatte entweder zur Zeit des Vorhandenseins einer Rückenfurche oder in einer noch späteren Zeit, während das Medullarrohr sich bereits geschlossen hat, zu suchen. Für die ursprüngliche Ursache der Veränderung der Medullarplatte und des Medullarrohres glaubte er die abnormen Verkrümmungen des Embryokörpers verantwortlich zu machen.

Zu diesen Ausführungen Lebedeffs bemerkt v. Recklinghausen, daß derselbe eine Antwort auf die Frage, aus welchen Gründen diese primären Krümmungen des Embryokörpers erfolgen, schuldig geblieben ist.

In neuerer Zeit hat Muscatello eine Hypothese aufgestellt, die den Ausführungen v. Recklinghausen sehr nahe kommt; sie beschäftigt sich ausschließlich mit der Begründung der Hirnhernien. Nach ihm sind die Cephalocelen die Folge einer lokalen Aplasie im Mesoblast und zwar der knochenbildenden Schicht. Obwohl er selbst den eigentlichen Grund der Aplasie nicht angeben kann, gibt er zu, daß, die Entstehung dieser Mißbildung in einer „Verminderung der

Bildungs- und Wachstumsenergie“ zu sehen sei, nur eine Hypothese ist, die jeder Unterlage entbehrt.

So sind in der Literatur noch zahllose andere Hypothesen über die Aetiologie dieser Mißbildungen vorhanden. Wir besitzen aber wenige sichere Tatsachen. Als am wahrscheinlichsten darf es noch angesehen werden, daß es sich bei der Spina bifida um eine Wachstumshemmung der frühesten Embryonalanlage handelt, deren Ursache aber bis jetzt so gut wie ganz unbekannt ist.

Nachdem wir über die normale Entwicklung des Rückenmarks und verschiedene Hypothesen über die Entstehung der Spina bifida gesprochen haben, gehen wir jetzt auf die besonderen Arten derselben ein.

1. Die Meningocele spinalis.

Die einfachste und seltenste Form dieser Missbildung stellt die Meningocele spinalis (Hydrorrhachis ext.) dar. — Ueber ihre Existenz sind die Meinungen geteilt. Während v. Bergmann ihr Vorkommen leugnet und Bockenheimer noch auf weitere sichere makroskopisch-mikroskopische Beweise für ihre Existenz zu warten besser hält, haben eine Reihe von Gelehrten, wie Hildebrand, Muscatello u. A. solche Fälle schon beschrieben. Daß die Häufigkeit der Meningocele in früheren Zeiten erheblich überschätzt worden ist, ist aus folgender Statistik zu ersehen.

Reali fand unter 165 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von S. b. gegen 145 Meningocelen, Taruffi unter 181 Fällen von Spina bifida nur 24 Meningocelen. Nach dem Londoner Komitee kommen 27 % aller Wirbelspalten als Meningocele vor. Prescott Hewett fand unter 20 Fällen von S. b. nur 1 Meningocele und v. Recklinghausen sogar unter 32 Fällen, die er selber untersucht hat, keine einzige. Bayer konnte auch in 12 Fällen keine einzige feststellen; und Muscatello stellte nur einen Fall unter 13 als Meningocele fest.

Aus den zuletzt erwähnten Fällen geht hervor, daß die Meningocele in der Tat sehr viel seltener vorkommt, als man es früher glaubte. Muscatello glaubt meiner Meinung nach mit Recht, daß die Ansicht des häufigen Vorkommens der Meningocele auf die Unterlassung der mikroskopischen Untersuchung zurückzuführen ist. Er ist der Meinung, „daß auf die makroskopische Diagnose allein nichts zu geben ist. Denn eine durch chronische Entzündung verdickte Arachnoidea kann von einer atrophischen Dura makroskopisch nicht unterschieden werden. Daß es ohne Mikroskop überhaupt sehr schwer, manchmal aber auch unmöglich ist, eine Meningocele von einer Myelocystocele zu unterscheiden, darüber schreibt Bockenheimer in seiner Schrift „Zur Kenntnis der Spina bifida" folgendes: „Wie wichtig aber die Feststellung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse ist, zeigte uns ein Fall, bei dem wir nach genauester Untersuchung die Diagnose auf Meningocele stellten, und doch nach erfolgtem Exitus die Präparation zeigte, daß unter der Meningocele noch eine Myelocystocele saß. Ebenso ist makroskopisch die Wand einer Meningocele und einer Myelocystocele nicht von einander zu unterscheiden. Es wäre also der Beweis für eine Meningocele nur dann geliefert, wenn die mikroskopische Untersuchung ausschließlich Hirnhäute als Sackwand feststellt." Ich führe diese Stellen aus Bockenheimer's Schrift deshalb an, weil ich auch glaube, daß ohne Mikroskop eine sichere Differenzialdiagnose zwischen diesen beiden Formen sehr schwer oder gar nicht zu stellen sei.

Für diese Art der Rückenmarksbrüche hat man einen Bildungsmangel angenommen. Bei Meningocele sind nur Wirbelsäule und Dura defekt, während Rückenmark und Haut zur Vereinigung gekommen sind. Daraus kann man schließen, daß die Meningocele zu einer späteren embryonalen Zeit als die Myelocele entsteht. Das Rückenmark ist bei ihr in keiner Weise beteiligt. Bei der Meningocele sacralis findet man oft Nervenäste der Cauda equina. Ihre Wandung besteht, abgesehen von der äußeren Haut, aus den Rückenmarkshüllen.

Hier kann wieder ein Hydrops im dorsalen Subdural- oder Subarachnoidalraum entstehen und danach nennt man die Meningocele subduralis bezw. Subarachnoidalis. In den oberen Abschnitten der Wirbelsäule kommt häufiger die Meningocele subduralis als die subarachnoidalis vor. In beiden Fällen findet man keine Nerven im Sacke; in der Sacralgegend kommt oft die subarrachnoidale Form vor. Hier befindet sich gerade die Prädilektionsstelle der Meningocele. Was die Dura mater anbetrifft, so haben die meisten Autoren das Fehlen derselben auf der Sackhöhe konstatiert. Aber Hildebrand glaubt einen Fall mit Dura gehabt zu haben, dessen gründliche Untersuchung von vielen in Zweifel gezogen wird.

Mit ständigem Zuwachs der Flüssigkeit im Meningealsack, gleichviel ob subdural oder subarachnoidal, wölbt sich der letztere als Tumor, indem er die umgebenden Weichteile dislociert und sich zwischen ihnen hindurchdrängt, hervor. Die Größe dieses Tumors ist nicht immer die gleiche; sie variiert von Nuß- bis zu Kindskopfgröße. Die Meningocele ist gestielt; sie liegt entweder symmetrisch zu beiden Seiten oder sie bevorzugt nur eine Seite der Wirbelsäule. Oft ist ihre Basis breit und mit dicker Haut überzogen. Diese kann gerötet und mit Haaren bedeckt sein und ist in Falten abzuheben. Sie ist desto dünner, je näher sie der Kappe des Tumors liegt, so daß sie an einzelnen Stellen papierdünn sein kann und infolgedessen durch hindurchscheinende Gefäße rosig erscheint. In solchen Fällen ist die Haut nicht mehr abhebbar. Dieses ist besonders bei größeren Meningocelen der Fall. Subcutanes Fettgewebe ist nicht vorhanden. In anderen Fällen ist die Haut auf der Sackseite nicht normal, sondern glatt, glänzend.

Die Meningocelen sind gegen die Unterlage zu verschieben. Sie platzen häufig. Fluctuation ist immer deutlich nachweisbar. Sie verkleinern sich in der Regel auf Druck nicht oder nur wenig; es handelt sich dann um eine Meningocele subarachnoidalis. Der Wirbelspalt ist meistens klein, kleiner als bei anderen Formen, liegt medial und ist schwer oder gar nicht fühlbar. Der meningeale Sack kann auch zwischen zwei

Wirbelbogen oder durch Intervertebrallöcher heraustreten; in anderen Fällen tritt er direkt aus dem Hiatus sacralis hervor. Wirbelkörper können fehlen, oder wenn einige von ihnen in der Mitte gespalten sind, so kann eine Meningocele anterior sich entwickeln.

Die Meningocele kommt mit der Myelocystocele kombiniert als Meningomyelocystocele vor. Sie hat fast keine Komplikationen, da das Rückenmark ganz unbeteiligt ist. Mißbildungen sind bei dieser Form gleichfalls sehr selten. Sensible und motorische Störungen sind zwar nur selten vorhanden, aber in der Literatur sind auch Fälle von Meningocele sacralis beschrieben worden, in denen Funktionsstörungen der Beckenbodenmuskulatur und sensible Störungen um die Analgegend vorgekommen sind.

2. Myelocele.

Die zweite und am häufigsten vorkommende Form der S. b. ist die sogenannte Myelocele (Myelomeningocele). Sie stellt sich als Rachischisis partialis dar, wobei aber durch Flüssigkeitsansammlungen auf der ventralen Seite des Rückenmarks entweder zwischen Pia und Arachnoidea d. h. im Subarachnoidalraum oder im Subduralraum zwischen den beiden Blättern der ventralen Arachnoides, wie sich die meisten Autoren ausdrücken, ein Hydrops entsteht. Dieser drängt das gespaltene Rückenmark aus seiner normalen Stelle durch den präformierten Spalt hindurch tumorartig nach außen vor. Auf diese Weise entsteht eine Myelocele. v. Bergmann sieht die Ursache des Zustandekommens des Hydrops in dem Nichtvorhandensein der Dura mater; v. Recklinghausen meint, daß daneben noch eine „kongestive Transsudation aus der Gefäßbahn“ vorhanden sei.

Betreffs der Entstehung der Myelocele meint er, daß sie durch eine primäre Hemmungsbildung zustande kommt und durch den Hydrops zur vollen Entwicklung gelangt. Die Myelocele kann die Größe einer Nuß bis einer Faust haben.

Sie sitzt mit breiter Basis, in der Regel symmetrisch auf beiden Seiten des Spaltes. An ihrer Oberfläche kann man, falls sie durch Trauma, Entzündung oder Ulceration nicht verändert ist, drei Zonen unterscheiden: diese Zonen tragen nach v. Recklinghausen die Namen dermatica, epithelo-serosa und medullo-vasculosa. Die Basis des Tumors ist von Zona dermatica umgeben. Die letztere ist aus einer Haut gebildet, die leicht rosa gefärbt ist und eine Breite von 1—3 cm hat. Zugleich ist sie mit zahlreichen dünnen, gewöhnlich mit ihren Spitzen gegen den Tumorscheitel gerichteten Haaren versehen. Diese Hypertrichose kann von verschiedener Stärke und Länge sein. Unter dieser Zone findet man häufig eine reichliche Entwicklung des Fettgewebes. Auf diese Zone folgt als zweite, nicht scharf von der ersteren abgrenzbare, ringförmige, den größten Teil der Geschwulst einnehmende Zona epithelo-serosa. An der Stelle in der die Zona dermatica aufhört und die Zona e-s beginnt, hört auch die Epidermis auf. Ebenso fehlen von hier ab Cutis, Muskulatur und der dorsale Teil der Dura und Arachnoides, so daß als äußere Hülle dieser Zone nur die Pia mater bleibt, die in dem Falle nur entsteht, wenn die Myelocele klein ist (Bockenheimer). Ferner ist diese Zone in ihrer Gestalt sehr unregelmäßig. Sie ist von einer sehr dünnen epidermoidalen Schicht überzogen, welche mikroskopisch Piagewebe erkennen läßt. Sie besitzt das Aussehen einer Serosa oder eines jungen Narbengewebes und läßt in ihrer Tiefe ein Gefäßnetz erkennen. An diese Zone grenzt eine dritte, die Zona medullo-vasculosa. Diese ist von ovaler, selten von unregelmäßiger Gestalt und bildet den Gipfel der Geschwulst. Sie ist von zottigem spongiösem Gewebe gebildet und reichlich mit Gefäßnetzen versehen. Daher sieht sie himbeerrot oder tiefrot aus und läßt sie sich oft mit Darmschleimhaut oder Granulationsgewebe vergleichen. Sie stellt die Reste der Innenwand des Rückenmarks dar, da sich hier die Medullarrinne noch nicht zum Medullarrohr ausgebildet hat. Durch verschiedene Reize, durch Hydrops geht die Rückenmarksubstanz meist zugrunde, und es sind nicht

seltene Fälle in der Literatur beschrieben, in denen anstelle der Marksubstanz nur noch die ventrale Pia mit ihrer Innenseite zu Tage tritt. An dieser Zone unterscheidet man zwei Pole: den cranialen und den caudalen. An jedem Pole ist ein kleines, schiefgestelltes, trichterförmiges Grübchen vorhanden, das in den Zentralkanal führt. Gewiß, wir können nicht erwarten, daß diese Symptome immer vorhanden sein sollen. Umgekehrt ist es öfters noch im embryonalen Leben durch Amnionflüssigkeit zur Mazeration gekommen, die bald nach der Geburt eitert, sich in eine geschwürige Fläche verwandelt und dadurch die charakteristischen Merkmale verschwinden läßt. Wie verhalten sich nun das Rückenmark und die von ihm abgehenden Nerven zum Cystensack und wie steht es mit den Rückenmarkshäuten? Das Rückenmark ruht ventralwärts auf der Pia, die sich vom subcutanen Bindegewebe der einen Seite zu dem der anderen Seite erstreckt. Ebenso verlaufen auch die Dura und Arachnoides, sie liegen aber auf der Knochenrinne auf, so daß zwischen den letztgenannten Häuten und der Pia ein Hohlraum bleibt. Das Verhalten des Rückenmarks mit seinen Nerven hängt nun davon ab, ob die Myelocele durch einen subdural — oder subarachnoidal Hydrops entstanden ist. Im ersteren Falle verlaufen selbstverständlich das rudimentäre Rückenmark und die Nerven nicht durch die Höhle, sondern zwischen den zwei Blättern der Arachnoidea hindurch, also in der Cystenwand, bis zur Kuppe des Tumors. Hier bilden sie die Area medullo-vasculosa und nachher kehren sie wieder auf demselben Wege zum Wirbelkanal bezw. zu den Intervertebrallöchern zurück. Im zweiten Falle ziehen das Rückenmark und die von ihm abgehenden Nerven durch die Höhle; sonst verhalten sie sich genau so, wie im ersten Falle. Die Nerven sind meistens mehr oder weniger, besonders die vorderen Wurzeln degeneriert. Es ist auch beobachtet worden, daß im Bereiche des Spaltes weniger Nervenwurzeln als im normalen Zustande ausgehen, wobei hier wieder die motorischen Wurzeln fehlen. Daraus gerade sind die mit dieser Krankheit verbundenen motorischen Lähmungen zu erklären.

Die Mißbildung des Skeletts besteht in einem Defekt der Prócessus spinosi und der angrenzenden Teile der Wirbelbogen. Die Spaltbildung kann sich auf einen Wirbel beschränken oder mehrere betreffen. Sie betrifft gewöhnlich den medianen Teil der Hinterflächen der Wirbel, während wir nachher sehen werden, daß sie bei Myelocystocele häufig auf eine Seite beschränkt ist. Der Tumor ist wenig verschiebbar; Fluctuation ist meist nachweisbar. Auf Druck verkleinert sich der Tumor nicht oder wenig und sind keine anderen Symptome außer der Schmerzempfindung vorhanden.

Bei Myelocele kommen mitunter auch noch andere Entwicklungsstörungen, wie Nabelschnurbrüche, Nabelbrüche und weitere vor. Man unterscheidet, je nach dem Sitz Myelocele thoracalis, sacralis, lumbo-sacralis und cervicalis. Am häufigsten kommen lumbo-sacrale, dann cervicale, thoracale und am seltensten sacrale vor (Muscatello).

3. Myelocystocele.

Eine andere Form der Spina bifida ist die Myelocystocele (Hydromyelocele). Bei dieser Form handelt es sich wieder um einen Spalt der Wirbelsäule und der Dura, wobei es sich um partielle cystenartige Erweiterung des Canalis centralis und um Bildung eines Sackes innerhalb des erweiterten Rückenmarkskanals handelt. Also bei dieser Form sind das Rückenmark und seine weichen Häute: Pia und Arachnoidea, nicht defekt. Das bereits vorgebuchtete Rückenmark wird infolge einer Entwickelung eines circumscripten Hydromyelus im Zentralkanal durch den präformierten Spalt bis unter die geschlossene äussere Haut tumorartig verdrängt. Für ihre Entstehung macht v. Recklinghausen ein mangelhaftes Längenwachstum der Wirbelsäule und ein normales Wachstum des Rückenmarks verantwortlich. Indem also in einer gewissen Zeit das Mark im Wirbelkanal nicht mehr genügenden Platz findet, kommt es zu Faltungen und Knickungen, die Zirkulationsstörung und Gefäß-

entwicklung zur Folge haben und zur Transsudation führen. Durch die letztere erhöht sich der Innendruck im Zentralkanal und drängt das Mark durch den Spalt hervor So denkt sich v. Recklinghausen die Entstehung der Myelocystocele bezw. der Myelocystomeningocele. Das Ausbleiben des Längenwachstums der Wirbelsäule begründet er in seinen Untersuchungen dadurch, daß er die Ursache entweder in der Kürze der Wirbelkörper oder im Fehlen ganzer Wirbel bezw. Wirbelkörperhälften, oder größtenteils in den einseitigen Bogendefekten oder endlich in der eigentlichen Absonderung eines knöchernen Keilstückes in den Wirbelkörpern findet. Oft sind diese Faktoren nur angedeutet, manchmal können sie sogar ganz fehlen. Die Ursache der mangelhaften Vereinigung der Dura und der Wirbelsäule sucht v. Recklinghausen in deren Bildungshemmung Nur ist dieselbe in einer späteren Zeit entstanden als bei der Myelocele.

Da nach Hiss erst nach der 3. Woche die Medullarwülste zum Medullarrohr geschlossen werden, und da bei Myelocystocele dieses schon geschehen ist, ist es auch sicher, daß die Bildungshemmung erst nach dieser Zeit eintritt.

Diese v. Recklinghausen'sche Theorie für die Entstehung der Myelocystocele ist die zur Zeit die meist beherrschende Ansicht. Das klinische Bild der Myelocystocele ist im allgemeinen das folgende: Der Tumor sitzt breitbasig, liegt seitlich, und ist kugelrund, von weicher Konsistenz und wenig verschiebbar gegen die Unterlage. Die Oberfläche ist, wenn nicht durch sekundäre Prozesse verändert, mit normaler Haut überzogen. An der Basis ist sie verdickt und mit reichlichen Haaren versehen, die mit ihren Spitzen gegen die Kuppe des Tumors gerichtet sind. Die Haut ist überall abzuheben. Unter der Haut kommen sehr oft Lipome vor. Die Fluctuation ist fast immer nachweisbar. Auf Druck verkleinert sich die Myelocystocele und kann auch ganz reponiert werden, wobei Hirndruckerscheinungen auftreten. Bei letzterem Versuch kann man, wenn man die Finger auf die große Fontanelle auflegt, das Anschlagen der Flüssigkeitswelle wahrnehmen.

Die Nerven verhalten sich normal; die innerste Sackwand besteht aus Medullarsubstanz, die durch Hydrops mehr oder weniger degeneriert und an einzelnen Stellen sich nur als Area m.-v. noch darstellt.

Als begleitende Störungen dieser Form sind, außer den oben erwähnten Krümmungen der Wirbelsäule noch die Bauchblasendarmspalten, die Hydrocephalus, einseitige, Pes varus, valgus, varo-equinus anzuführen. Es kommen hier Lähmungen von Blase und Mastdarm, häufiger die der Extremitäten vor. Die Myelocystocelen trifft man am häufigsten in der Lumbal- und Lumbosacralgegend, dann in der Hals-, Brust- und am wenigsten in der Sacralgegend.

Zuweilen sammelt sich gleichzeitig Flüssigkeit im Zentralkanal und auch im Subarachnoidalraum und es entsteht dadurch eine komplizierte Form- eine Myelocystomeningocele; eine analoge Erscheinung ist die häufig vorkommende Verbindung einer Meningocele mit Hydroencephalocele.

4. Rachischisis.

Unter Rachischisis versteht man, wie schon oben erwähnt, das Offenbleiben des Wirbelkanals und der Medullarrinne. Da Spaltungen der Wirbelbogen und des Körpers in Betracht kommen, so nennt man die erstere R. posterior, während die zweite den Namen R. anterior führt. Allerdings kommt die letzte Form höchst selten vor. Einen solchen Fall beschreiben Kroner und Marchand im „Archiv für Gynäkologie Bd. XVII Heft 3, 1881“ sehr ausführlich.

Dehnt sich diese Spaltbildung auf den ganzen Rücken und das ganze Medullarrohr aus, so wird sie R. totalis, betrifft sie aber nur einzelne Wirbel, R. partialis genannt. Bei beiden Fällen fehlen die Bogenteile der Wirbel oder sie sind nur durch kurze Vorsprünge angedeutet. Bei R. totalis liegt auf der Oberfläche der flachen Wirbelrinne eine dünne seröse Membran, die sich über den seitlichen Knochenrand herüberschlägt, um sich in das subcutane Bindegewebe fortzusetzen.

Manchmal hat man auf derselben einige weiße Bänder gesehen, die nach den Untersuchungen von v. Recklinghausen nichts weiter als rudimentäres Rückenmark sind und sind sie durch Zwischenräume von einander getrennt: geteiltes Rückenmark oder wie Ollivier sie nennt, Diastemyelie.

Bei der partiellen Rachischisis findet man öfter in der Mitte jener dünnen dunkelroten schleimhautähnlichen Membran ein rotes sammetartiges gefäßreiches Gewebe, als Ueberrest der Rückenmarksanlage, wie v. Recklinghausen nachgewiesen hat, welches nach oben und unten in das Rückenmark übergeht Dieses Gewebe beherbergt Gefässe, Neuroglia, Ganglienzellen und Nervenfasern und wurde von v Recklinghausen als Area medullo-vasculosa genannt. Jene seröse dunkelrote Membran ist die Pia mater, welche unter der Area m-v. herauskommend, mit Epithel bedeckt, mehr hell, bläulich-weißlich, narbenähnlich aussieht, und eine zweite Zone, die Zona epitheloserosa (v. Recklinghausen) bildet. Diese letztere geht durch die Vermittlung einer dritten Zone, der Zona dermatika (v. Recklinghausen), in die Haut über, die mit, aus eigentlicher Cutis gebildeter mehr oder weniger behaarter Haut bedeckt ist. Die R. ist gelegentlich mit anderen hochgradigen Mißbildungen, wie Acranie, Anencephalie, Lordose, Skoliose, Bauch- und Darmspalten, Ektopie der Baucheingeweide usw. kombiniert. Mit dieser Art der S. b. behaftete Kinder werden entweder tot geboren oder sie sterben nach der Geburt, so daß ein chirurgischer Eingriff hier nicht in Betracht kommt.

Außer diesen erwähnten klinisch wichtigen Formen der Spina bifida kommt noch eine andere, vielmehr eine Abart vor, bei welcher zwar in der Wirbelsäule ein Spalt besteht, die aber keine Vorwölbung zeigt und meistens mit intakter, manchmal aber auch mit dünner, geröteter, einer zarten Narbe vergleichbaren, äußeren Haut bedeckt ist. Man bezeichnet diese Form der Wirbelspalte als Spina bifida occulta im Gegensatz zu S. b. cystica. Sie entsteht entweder direkt infolge mangelhafter Trennung des Medullarrohres vom Hornblatt, oder nach neuerer Anschauung, einer spontanen Schrumpfung

der Meningocele (Brodmann, Katzenstein) oder der Myelocystocele (v. Recklinghausen) oder der Myelocele. Die Spaltbildung erstreckt sich auf einen oder mehrere Wirbel. Der Spalt ist in der Regel durch eine Membran geschlossen. Das Rückenmark kann normal gebildet sein oder Veränderungen zeigen. Charakteristisch ist für diese Art das häufige Vorkommen von soliden Geschwulsten, wie Lipomen, Myomen, Fibromen usw. in oder um Wirbelkanal oder Rückenmarkshäuten. Eine weitere Eigenschaft dieser Form ist eine auffallende Hypertrichose an der in ihrer Umgebung sich befindlichen Haut. Virchow war der erste, der auf die Kombination der sacralen Hypertrichose mit S. b. occulta aufmerksam machte. Wie wir schon oben erwähnt haben, kommt diese starke Haarentwicklung auch bei anderen Formen der Spaltbildung vor; nur bei dieser ist dieses Verhalten der Haare besonders ausgeprägt, wobei sie bisweilen eine Länge von 25 – 30 cm erreichen. Hier sind sie, wie auch bei den anderen Formen, mit ihren Spitzen nach dem Zentrum der betreffenden Hautstelle gerichtet.

Während Virchow die Ursache dieser Hypertrichose auf einen chronischen Entzündungsprozess in der betreffenden Hautgegend zurückführt, glaubt v. Recklinghausen deren Ursache in einer Hyperplasie zu finden.

Diese Hypertrichose beschränkt sich nicht immer auf die der Wirbelspalte entsprechende Hautstelle, sondern verbreitert sich bisweilen auf die entfernteren Teile des Körpers. Die S. b. occulta kommt am meisten in der Lumbal-, Lumbosacralgegend vor, dagegen ist eine solche im Halsteil noch nicht beschrieben worden. Neben diesen primären Störungen kommen auch manchmal sekundäre, am häufigsten Lordose, viel seltener Kyphose nebst den Begleiterscheinungen Pes varus, equino-varus vor.

Durch das Hineinwachsen der Geschwulst in den Rückgratskanal oder auch durch den Druck der oben erwähnten Membran auf das Rückenmark treten sensible, motorische und trophische Störungen an den unteren Extremitäten, ferner noch an der Blase und dem Mastdarm auf. Die Diagnose der

S. b. occulta ist leicht, wenn die charakteristischen Merkmale vorhanden sind. Die Prognose ist ohne sekundäre Komplikation nicht schlecht.

Was die Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Formen der Spina bifida betrifft, so ist folgendes zu erwähnen: Die Symptome der Rachischisis und der Spina bifida occulta sind so deutlich, daß wir bei der Differentialdiagnose nicht auf besondere Schwierigkeiten stoßen können. Anders steht es mit den drei anderen Formen. Hier ist, wenn die Unterscheidungsmerkmale nicht genügend deutlich sind und die Oberfläche der Geschwulst durch Entzündung verwischt ist, die Differentialdiagnose sehr schwer und manchmal sogar unmöglich.

Meningocele und Myelocystocele von einer Myelomeningocele zu unterscheiden, stößt klinisch kaum auf erhebliche Schwierigkeiten. Sind die drei charakteristischen Zonen vorhanden, mit Polgrübchen, so ist man hinreichend imstande die Myelocele zu diagnostizieren. Sind sie irgendwie verschwunden, dann suchen wir andere Unterscheidungssymptome. Solche sind z. B. die verschiedenen Knochenspalten mit ihren verschiedenen Formen. Wie oben schon gesagt ist, ist die Knochenspalte bei Myelocele meist lang und breit, auf beide Seiten symmetrisch verteilt und fühlbar; dagegen ist sie bei Meningocele so klein, daß sie nicht zu fühlen ist, während sie bei Myelocystocele etwas größer als bei Meningocele, fühlbar ist und eine Seite bevorzugt. Was die Lähmungen anbelangt, so sind bei Myelocele meistens beide Extremitäten gelähmt, während bei den anderen Arten dieses eine Seltenheit ist. Die doppelseitigen Pes vari kommen noch mehr bei Myelocele als bei Myelocystocele vor.

Sitzt der Tumor im Lumbosacralteile der Wirbelsäule und nimmt streng mediane Lage und ist dabei die Bruchpforte weit, so spricht dies nach v. Bergmann für eine Myelocele.

Es gibt noch ein anderes Symptom, daß wir zu der Differentialdiagnose heranziehen können. Das ist die Verkleinerung des Tumors durch Kompression. Während bei Myelo-

cystocele die Geschwulst vollständig und bei Meningocele nur in geringem Maße reponiert werden kann, ist die Reposition der Myelocele ganz ausgeschlossen.

Ungleich schwerer ist die Entscheidung, ob es eine Meningocele oder eine Myelocystocele vorliegt. Oft wird sie, wie wir schon oben gesehen haben, ohne mikroskopische Untersuchung überhaupt nicht möglich sein.

Als Unterscheidungsmerkmal können wir mit Vorsicht die Tatsache verwerten, daß die Meningocele häufig gestielt ist. Dabei muß man nicht vergessen, daß auch Meningocelen mit breiter Basis vorkommen. Ferner kann die Prädilektionsstelle der Meningocele in der Sacralgegend und der Umstand, daß die Meningocele mit den anderen Mißbildungen nicht oder nur sehr selten kompliziert ist, und außerdem bei ihr sehr selten beträchtliche Lähmungen auftreten, während die Myelocystocele meistens mit dem Bauchblasendarmspalt und noch anderen Mißbildungen und Lähmungen vergesellschaftet ist, uns in dieser Hinsicht gute Dienste leisten.

Die Transparenz bei beiden Formen ist gleich; festere Teile sind bei beiden schwer durchfühlbar, gegebenenfalls spricht dieses Moment mehr für Meningocele. Sowohl die Röntgenphotographie als auch die Durchleuchtung ergeben keine sicheren Anhaltspunkte.

Für die Differentialdiagnose kommen nach Bergmann folgende Geschwülste, die nicht mit der Rückgratshöhle in Verbindung stehen in Betracht: a) Leipome, b) cysto-cavernöse Lymphangiome und c) Tumoren der verschiedensten Art (zusammengesetzte und einfache Dermoide usw.).

Spaltbildungen am Schädel.

Analoge Mißbildungen wie beim Rückgrat kommen auch am Kopfe vor. Da die Spalten des Rückenmarkes nach Form und Entstehung den Hirnspalten ähnlich sind, halte ich es für zweckmäßig, auf die letztere auch noch kurz einzugehen.

Wie bei Rückenmarksbrüchen, so auch hier, unterscheidet

man verschiedene Formen, die im Grunde genommen verschiedene Stufen derselben Affektion darstellen.

Ueber die verschiedenen Theorien der Entstehung der Hirnbrüche werde ich später zusammen mit denen der Spina bifida zu sprechen kommen. Hier sei nur, besseren Verständnisses halber, die normale Entwicklung des Gehirns, soweit sie für unseren Zweck in Betracht kommt, vorausgeschickt.

Die Ausgangsform für das Gehirn wie auch für das Rückenmark ist bekanntlich ein einfaches Rohr. Durch Umwandlungen des vorderen Abschnittes des Medullarrohres entstehen die drei primären Hirnblasen, welche anfänglich mit Flüssigkeit gefüllt sind. Die weitere Entwicklung des Gehirns geht so vor sich, daß sich die Hirnsubstanz allmählich an die Wandungen der Hirnblasen ansetzt und die darin befindliche Flüssigkeitsmenge durch Resorption vermindert und dadurch die Hohlräume immer mehr und mehr verdrängt, bis sie zu den endgiltigen Hirnventrikeln umgewandelt werden. Gleichzeitig damit geht die Entwicklung der Schädelkapsel vor sich, die die Hirnmasse umschließt. Wenn aber durch irgend eine bis jetzt noch nicht sicher festgestellte Ursache die Entwicklung des Gehirns und des Schädels nicht so, wie oben beschrieben ist, vor sich geht, dann haben wir verschiedene Mißbildungen vor uns. So sind die hochgradigste Mißbildung am Kopfe, die Anencephalie mit Acranie meist vergesellschaftet, ferner die Hemicephalie mit Hemicranie. Bei der ersteren fehlt das ganze Schädeldach, während bei der zweiten ein geringerer Grad des Schädeldefektes vorhanden ist.

Bei diesen beiden Formen haben wir einen mehr oder weniger ausgedehnten Defekt des Gehirns, an dessen Stelle eine rote, schwammige, sammetartige Masse, die man als Area cerebro-vasculosa bezeichnet hat. Diese hochgradigen Mißbildungen treten meist mit derselben des Rückenmarks besonders oft mit der Spaltung der Halswirbelsäule zusammen auf. Solche Kinder sind nicht lebensfähig und werden meist tot geboren.

Anders ist es, wenn es sich nur um partielle Vorfälle des Schädelinhaltes mit einem geringeren Defekt in der Schädel-

kapsel handelt. Es tritt dann meistens die Hirnsubstanz durch diese Knochenlücke oder durch präformierte, physiologische Oeffnungen und Spalten hindurch und so entsteht eine Hirnhernie oder Cephalocele (Heineke). Diese Hirnbrüche finden sich oft in der Medianlinie und an den Stellen, in denen zwei oder mehrere Knochen zur Vereinigung kommen sollen. So am häufigsten am Hinterhaupt und demnächst am vorderen Schädel, besonders an der Nasenwurzel, am inneren und äußeren Augenwinkel usw., ferner noch viel seltener an der kleinen Fontanelle, an der Schädelbasis, im Keilbein usw. Dieses ersieht man aus den von Reali, von Sprung und von anderen Autoren gesammelten Fällen. So zeigen von 140 Fällen der Hirnhernien von Reali 86 occipitalen, 33 sincipitalen, 12 sagitalen, 8 lateralen und 1 basalen Ursprung. Von 60 zusammengestellten Fällen von Spring sind 41 am Hinterhaupt und 14 an der Stirn.

Man unterscheidet auch diese Hirnbrüche nach ihrem Sitz: occipitalis sive posterior; sincipitalis sive anterior; ferner lateralis, inferior sive basalis; superior sive sagittalis. Cephalocelen zerfallen je nach ihrem Inhalt in: Encephalocele, welche nur Hirnsubstanz mit Pia ohne Flüssigkeitsansammlung enthalten; findet sich aber auch Ansammlung von Flüssigkeit, so redet man von Hydroencephalocele; endlich spricht man von einer Meningocele oder Hydromeningocele, wenn die Hernie aus der durch Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidalraum hervorgedrängten Arachnoidea und Pia besteht (Sprung). Im allgemeinen kommen Hydroencephalocelen öfter als Encephalocelen und die letzteren öfter als Meningocelen vor.

Muscatello behauptet, daß die meisten in der Literatur als Meningocelen bezeichneten Formen vermutlich Hydroencephalocelen gewesen wären und zwar gibt er als Grund an, daß in vielen Fällen, in denen die ausgestülpte Hirnpartie durch den Druck der in ihr sich sammelnden Flüssigkeit bis auf kleinste Reste atrophiert wäre; ein flüchtiger Untersucher würde diese Beteiligung des Gehirns an der Hernie übersehen und eine Meningocele annehmen, so daß ihre Ueberzahl noch

bei weitem größer wäre als wie aus den Statistiken hervorginge. So fand Spring auf 11 Fälle von Encephalocele 71 Hydroencephalocelen.

Außer diesen drei Hauptformen kommen auch komplizierte Formen vor, so z. B. Meningoencephalocele, wenn der prolabierte Teil aus Hirnhäuten und Hirnsubstanz besteht; gesellt sich zu diesen beiden Bestandteilen noch Flüssigkeit hinzu, so nennt man es Hydromeningoencephalocele. Bei allen diesen Formen fehlt die Dura an der Austrittsstelle des Bruches und ist stets mit den Rändern des Knochendefektes fest verwachsen. Dieses Verhalten der Dura mater ist von mehreren Autoren bestatigt. (Muscatello, de Ruyter, Exner u. A.)

Die Hirnbrüche stellen weiche, verschieden große fluktuierende Geschwülste dar, über welche sich entweder die normale, oder meist verdünnte, rötliche und von feinen Gefäßen durchzogene Haut hinwegzieht. Die Größe dieser Geschwülste variieren je nach ihrem Inhalt, von dem Umfang einer Bohne bis zu dem eines Kinderkopfes. Die größten Tumoren befinden sich im allgemeinen am Hinterhauptbein, dann sind sie in der Regel oft gestielt, rundlich; die kleineren dagegen kommen meistens in der vorderen Schädelhälfte vor, sind ungestielt und haben unregelmäßige Gestalt. Je nach der Stelle des Vorfalls findet man selbstverständlich entsprechende Hirnmasse und dementsprechend zeigen sie auch verschiedene Symptome. Es sind aber auch in der Literatur Fälle beschrieben worden, in denen entsprechend der Beteiligung der Hirnmasse keine schweren Symptome vorhanden waren.

Die Differentialdiagnose zwischen der Cephalocele und anderen Kopfgeschwülsten (Cysten der Hirnsinus sive Sinus pericranius, Cephalhämatomen, angeborene Cysten usw.) bietet nach genauer Untersuchung meistens keine besonderen Schwierigkeiten (Palpierbarkeit eines Knochenrandes resp. einer Knochenlücke an der Basis der Geschwulst, Gehirnsymptome bei Druck, Abweichungen im Schädelbau sowie anderweitige Mißbildungen wie Klumpfuß, Hasenscharte usw. können uns in den meisten Fällen von einem Irrtum fernhalten), anders ist es mit der

Diagnose der einzelnen Formen der Cephalocelen, die oft sehr schwer und manchmal sogar mit Sicherheit nicht zu diagnostizieren sind.

Der Sitz und die Größe der Hirnbrüche, sowie auch die Möglichkeit, durch Druck dieselbe zu verkleinern, sind für sich allein keine sicheren differentiellen Merkmale für die eine oder für die andere Form der Cephalocele. Was den Sitz anbetrifft, kommt die Meningocele besonders am Occiput, an den anderen Prädilektionsstellen dagegen viel weniger als die beiden anderen Arten von Hirnbrüchen vor. Der dünne Stiel ist mehr für die Meningocele charakteristisch. Die Transparenz der Geschwulst ist nach Muscatello auch für die Differentialdiagnose zu verwerten, da die Meningocelen transparenter sind als die Encephalocelen und die Hydroencephalocelen. Nur dann, wenn bei den letzteren eine gleichmäßigere Verteilung der Gehirnsubstanz vorhanden ist, ist es schwer oder sogar unmöglich, sie in dieser Weise von der Meningocele zu unterscheiden. Die Weite der Knochenlücke kann uns im allgemeinen auch als Anhaltspunkt dienen. So spricht eine größere Oeffnung mehr für die beiden Arten der Hirnbrüche als für die Meningocele.

Schließlich kann man sich für die Differentialdiagnose des elektrischen Stromes bedienen (Horsley). Dazu bemerkt Muscatello mit Recht wenn er sagt, daß man mittels des elektrischen Stromes nur in den Fällen richtige Resultate bekommen kann, wenn die in einer Cephalocele sich befindliche Hirnsubstanz noch keine tiefgreifenden Veränderungen erlitten hat.

Die Prognose ist schlecht. Mit Cephalocelen behaftete Kinder gehen ohne Operation fast alle zu Grunde. Für die Behandlung sind dieselben Methoden vorgeschlagen wie für Spina bifida: Kompression, Punktion ohne oder mit nachfolgender Jodinjektion, Ligatur und radikale Operation

Therapie.

Wenn auch in der Literatur Fälle von Spontanheilungen erwähnt sind (Wormald's, Moorex's Fall in Rehrend's Journal für Kinderkrankheiten 1858 p. 391 ff.) und wenn auch Fälle festgestellt sind, in denen die Kinder, wiewohl von der Krankheit behaftet, dennoch alt geworden sind (Hilton's Fall, Walton's Fall), bilden doch diese nur eine seltene Ausnahme und man darf deshalb nicht mit solchen Eventualitäten rechnen, zumal da wir wissen, daß die Träger dieses Leidens sich in beständiger Gefahr befinden, da leicht durch die schwervermeidlichen mechanischen Insulte eine Ruptur des Sackes erfolgen und im Anschluß daran durch infektiöse Meningitis oder durch Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit der Tod eintreten kann. Das ist gerade die Hauptursache, die zum Versuche, das Leiden zu heilen, veranlaßt hat. Es ist nicht die Aufgabe dieser Arbeit alle Methoden zu besprechen; daher werde ich mich begnügen, hier kurz einige mehr oder wenig weit verbreitete Heilmethoden zu erwähnen.

Bockenheimer teilt die Operationsmethoden in zwei große Gruppen ein: erstens in solche, in der alle Verfahren der vorantiseptischen und voraseptischen Zeit zusammengefaßt werden und zweitens in eine solche, die der modernen Chirurgie angehören,

In der voraseptischen Zeit versuchte man die Heilung stets im Dunkeln zu erzielen. So komprimierte man die Geschwulst, wodurch eher das Platzen derselben begünstigt wurde, oder man entleerte die Flüssigkeit durch Punktion, welche Methode A. Cooper eingeführt hat, die aber den Nachteil hat, daß durch rasche Druckherabsetzung im Zentralnervensystem der Exitus (unter Konvulsionen) eintritt. Endlich injizierte man Lugolsche Lösung oder Ergotin usw. Alle diese Verfahren konnten allein nicht zum Ziele führen. Dagegen verdient die Brainard-Morton'sche Methode mehr Beachtung, die im folgenden besteht: Man läßt durch Punktion etwas Flüssigkeit ab und injiziert daraufhin 1—4 ccm Jodjodkaliglyzerin-Lösung Jod 1,0, Jodkali 3,0, Glyzerin 60,0). Die Punktionsöffnung

muß durch Kollodium geschlossen werden. Er wiederholt diese Prozedur dreimal. Mit dieser Methode will Morthon 83% Heilung erzielt haben, während Wernitz auch noch einen hohen Prozentsatz von Heilung durch diese Methode zeigte, konnten Guersant, v. Langenbeck, v. Esmarch u. a. derartig günstige Heilresultate nicht bestätigen.

Bei diesen genannten Methoden liegt eine Infektionsgefahr nahe. Außerdem kann man durch die Injektion der reizenden Substanz adhäsive Meningitis hervorrufen.

Ein weiteres Verfahren, das besonders von Italienern geübt und noch heute vielfach in Italien angewendet wird, besteht darin, daß man durch einfache oder elastische Ligatur die Zyste an der Basis umschnürt, ohne darauf zu achten, ob in ihrer Wand Nerven vorhanden sind oder nicht. Dieses Verfahren zieht ebenso wie das mit Klemmapparat das Absterben der Zyste nach sich.

Da wir über den pathologisch-anatomischen Bau dieser Mißbildung unterrichtet sind und nach der Einführung der Antiseptik und Aseptik die so oft in der vorantiseptischen Zeit im Anschluß an die Operation aufgetretene Infektion fast geschwunden ist, haben die meisten Chirurgen alle oben genannten Verfahren verlassen und der operativen Beseitigung der Mißbildung den Vorzug gegeben.

Gewiß kann man nicht die Träger dieses Leidens ohne Unterschied operieren. Nach den Ansichten vieler Autoren sind von der Operation solche Fälle unbedingt auszuschließen, welche entweder mit hochgradigen Mißbildungen kombiniert, mit schweren Erscheinungen des Rückenmarks verbunden, oder mit Hydrocephalus behaftet sind.

Die Indikation für die radikale Operation aller drei Arten der Spina bifida ist von den einzelnen Autoren verschieden gestellt worden. Nach de Ruyter sind nur die Meningocelen zur Operation geeignet. Er schließt alle die Fälle von der Operation aus, in denen „den Kamm entlang in der Medianlinie des Meningocelensackes der Rückenmarksrest zieht und von demselben die Nerven der Zystenwand anliegend zu den

entsprechenden Intervertebrallöchern hinreichen: 2) solche Zysten, durch welche Rückenmark und Nerven frei zur Kuppe hinziehen und dort fixiert sind, — also die Myelocele".

Nach Bayer und Hildebrand können nur die klinischen Symptome das entscheidende Moment ausmachen. Bayer hält die Myelocystocelen für inoperabel. Er operiert die beiden Arten und zwar auch solche Fälle der Myelocelen, welche de Ruyter von der Operation ausschließt. Gegen de Ruyter sagt Bayer: „Nach meiner Erfahrung sind auch solche Fälle zu operieren; die Ablösung der in einer Meningomyelocel sacralis vorliegenden Rückenmarks- und Nerventeile ist technisch möglich und von mir wiederholt mit Erfolg ausgeführt worden. Die Ablösung resp. Abpräparierung der vorliegenden Rückenmarksteile ist ohne Schädigung der Funktion derselben möglich".

Bayer faßt seine Indikationsstellung dahin zusammen: Zu operieren sind Fälle, welche a) keinen ausgesprochenen Hydrocephalus haben. b) keine Lähmungen zeigen. Gelähmte Kinder operiert er jedoch dann, wenn sie sonst kräftig entwickelt sind und wenn eine Gefahr der Infektion droht, c) operiert werden die Fälle, die mit keinen anderweitigen schweren Mißbildungen kompliziert sind.

Schmieden glaubt mit Ausnahme der oben angeführten Fälle alle drei Formen der Spina bifida operieren zu können, wobei er selber besonders betont, daß nur derjenige eine solche Operation übernehmen darf, „der sich auf Grund spezieller Sachkenntnis dazu berufen fühlt".

Hildebrand operiert alle Meningocelen, auch Myelocystocelen und Myelocelen nur in den Fällen, in denen keine schweren Rückenmarkserscheinungen vorhanden sind.

Bockenheimer ist dafür, daß alle drei Formen zu operieren sind. Für die Myelocele sagt er: „Wir halten in den geeigneten Fällen eine Operation für unbedingt am Platze".

Muscatello schließt von der Operation die Myelocele aus. Die Myelocystocelen teilt er in einfachere und kompliziertere Formen ein. Die einfacheren Formen operiert er. Von den komplizierten Formen operiert er nur die Myelocystomeningo-

cele dorsalis. Die Myelocystomeningocele anterior-posterior — meint er — könnte man zu operieren versuchen; bei der Myelocystomeningocele ventralis unterläßt er jede operative Behandlung. Ich glaube, daß solche Kinder fast alle ohne Operation zu Grunde gehen, und die einzige Hoffnung, sie zu retten, nur noch in der Operation besteht, alle drei Formen, vorausgesetzt, daß keine schweren Rückenmarksveränderungen, kein Hydrocephalus und keine anderweitigen schweren Mißbildungen vorhanden sind, für die Operation geeignet halten zu dürfen.

Somit sehen wir, daß die meisten Chirurgen für die Operabilität der Meningocele sind, während über die der zwei anderen Formen die Ansichten der Autoren auseinander gehen. Die Operation muß so bald wie möglich aus folgenden Gründen ausgeführt werden:

I. Die den Tumor bedeckende Haut ist zwar intakt, aber recht häufig Traumen ausgesetzt und infolge dessen kann sie leicht beschädigt werden.

II. Durch stärkeres Wachstum kann die Haut sich verdünnen und schließlich zum Platzen kommen.

Die Operation besteht gewöhnlich aus zwei Aufgaben: der Beseitigung des Tumors und der Verschaffung eines dauernden Verschlusses der Spalte.

Nach Schmieden müssen die sowohl mit Dekubitalgeschwüren wie auch mit Myelocele behafteten Kinder einige Tage vor der Operation vorbehandelt werden. Diese Vorbehandlung soll durch Umschläge, Aetzung und auch durch die Scharlach-R-Salbe (Schmieden) das granulierende Rückenmark sowie die Dekubitalgeschwüre von Infektionskeimen befreien und schnelle Ueberhäutung der Hautdefekte bewirken. Erst nach solcher Maßregel kann man gewiß sein, völlige aseptische Operationsverhältnisse geschaffen zu haben und vor infektiöser Meningitis geschützt zu sein.

Der Gang der Operation ist ganz allgemein folgender: Man legt das Kind auf den Leib in Kopftieflage mit erhöhtem Becken, um das Abfließen von Liquor cerebrospinalis zu ver-

mindern. Man umschneidet die Haut an der Basis der Geschwulst, präpariert die Haut vom Meningealsack ab, punktiert ihn und untersucht, ob etwa sich Nerven oder Rückenmarkteile im Sacke befinden. Ist das der Fall, dann löst man die Nervensubstanz von der Sackwand ab, reponiert nach Möglichkeit und exstirpiert danach den Sack. Die Wunden werden etagenweise geschlossen (Hildebrand, Bayer). Diese Methode ist für Meningocelen und mit einigen wenigen Modifikationen auch für Myelocystocelen geeignet. Für die Radikaloperation der Myelocele bringe ich hier die im Prinzip bereits von Koch angegebene und von Bayer und Hildebrand ausgebaute Methode: Man präpariert die zur schließlichen Deckung notwendige Haut in Form zweier seitlicher Lappen von der Basis der Geschwulst bis zu ihrem Stiele, dann macht man einen Schnitt seitlich neben der Area medullo-vasculosa und von hier aus stellt man fest, ob Nerven frei durch den Sack ziehen, oder ob sie in der Sackwand verlaufen. Im letzteren Falle operiert man weiter in der oben angegebenen Weise; im ersten Falle aber schneidet man rings um die Zona m.-v. herum, reponiert diese und die mit ihr in Verbindung stehenden nervösen Teile (Rückenmarksrest und Nerven) in den Wirbelkanal, trägt den überschüssigen Teil des Sackes ab und vereinigt durch Nähte die entsprechend dem Defekte geschnittenen Hautlappen.

An dieser Stelle sei kurz die Operation der S. b. occulta erwähnt. Diese besteht darin, daß man den narbigen Strang zwischen Rückenmark und äußerer Haut entfernt, um dadurch das Rückenmark vom beständigen Zuge zu befreien.

Die Nachbehandlung erfolgt nach den allgemein üblichen Regeln.

Von Schmieden wird für die Nachbehandlung ein für die Bauchseite der Kinder passendes Gipsbett empfohlen, das schon vor der Operation angefertigt ist, und welches gut gepolstert sein muß. Darauf muß das Kind bis zur endgiltigen Heilung der Wunde liegen. Ferner muß man darauf achten, das Kind mit dem Becken hochzulegen: durch die Oeffnung

des Gipsbettes gehen Stuhl und Urin, ohne die Operationsgegend zu beschmutzen, ab.

Viele Chirurgen begnügen sich nicht, den Knochenspalt nur mit Hautlappen zu bedecken, sie gehen vielmehr noch weiter.

Der erste, der auf diesem Gebiet eine plastische Operation machte, war W. Knoch. Sein Fall war jedoch eine Rachischisis. Er benutzte zur Deckung des Defektes doppelt gestielte Hautfascienlappen aus der Lendengegend.

Während Andere mit der Knochenplastik mehr erreichen zu können glaubten, schlug Bayer vor, zwei Fascien-Muskellappen von den anliegenden Teilen zu bilden und sie mit der Fascienseite ventralwärts über den Defekt zu legen und zu vernähen, worüber dann die Hautlappen kommen.

Auf den Gedanken der Knochenplastik kam zuerst König. Während Robert Hayes (1883), Robson (1885) zu diesem Zwecke Periostst ücke benutzten, nahmen Berger und Perier Knochenstücke von Kaninchen.

Dollinger (1885) und Selenko (1889) nahmen zur Deckung des Defektes die rudimentären Wirbelbögen.

Botroff und Postnikow benutzten für Spina bifida sacralis und lumbo-sacralis gestielte Knochenperiostlappen von Os ileum.

N. Sklifossofsky empfahl für die im Bereich des oberen Teils des Rückgrates gelegenen Spalten einen Knochenperiostlappen von der Skapula zu entnehmen. Payr verwendete endlich freie Periosttransplantation von einem anderen Individuum.

Bei großen Knochenlücken, wie sie besonders bei Myelocele vorkommen, meint Schmieden die Lücke mit Knochenplastik und zwar desselben Individuums zu decken. Im übrigen muß man unnötige Komplikationen vermeiden, da durch diese Fremdkörper die Hirnhäute gereizt werden und daher die Zahl der postoperativen Hydrocephalus vermehrt wird.

Hildebrand, Bockenheimer, de Ruyter u. A. halten für die meisten Fälle eine Deckung des Defektes mit Knochen unnötig, da die vernarbte Wunde genug widerstandsfähig ist, um die Recidive zu verhindern.

Bockenheimer empfiehlt zur Deckung der kleinen Spalten, die oft bei Meningocelen und Myelocystocelen zu sein pflegen, die Unterminierung der beiderseits anliegenden Muskulatur mit der Fascie und deren Vereinigung in der Mittellinie durch Katgutnaht. Bei noch größeren Spalten benutzt er die Bayer'sche Muskelplastik. Bei sehr großem Defekt, wie er bisweilen bei Myelocele vorkommt, nimmt er einen Knochenperiostlappen vom anliegenden Teile, wenn es möglich ist, sonst nimmt er einen aus der Tibia des Kindes.

Da bei allen diesen Methoden noch niemand über Recidive geklagt hat, die mit Spina bifida behafteten Kinder meistens sehr schwach sind, infolgedessen jede Verlängerung der Operationszeit für die Patienten gefährlich sein kann, und da jeder Fremdkörper durch Reizung postoperative Hydrocephalus hervorrufen kann, glaube ich, daß den von Schmieden und Bockenheimer gegebenen Vorschlägen der Vorzug gebührt.

Im Anschluß an diese Erörterungen sollen im folgenden 2 Fälle von Meningocele lumbalis und 1 Fall von Meningocele occipitalis angeführt werden, deren Krankheitsgeschichte die hiesige Chirurgische Klinik zur Verfügung gestellt hat.

Name: Franz Müller.
Alter: 3 Tage.
Wohnort: Lützen
Tag der Aufnahme: 30. 3. 1915.
Tag des Abganges: 10. 4. 1915.
Diagnose: Meningocele lumbalis.
Behandlung: Gipsbett. Verbände.
Entlassen als: Tod.

Das Kind ist nach der Angabe der Hebamme, die es in die Klinik bringt mit einer großen Geschwulst am Rücken geboren. Sonst sind in der Familie keine derartigen Mißbildungen bekannt.

Befund: 30. 3. Ziemlich schwächliches aber lebhaftes Kind. Am Rücken medianer, kleiner apfelgrosser, cystischer Tumor der Lendenwirbelsäule mit breitem Stiel aufsitzend. Durch Druck läßt sich die Cyste etwas verkleinern, wobei das Kind schreit. Auf der Rückseite der Cyste große, schmierig belegte ulcerierte Fläche, an der Basis Epithelisierung von der Umgebung her. Die beiden Füsse werden aktiv spontan nicht bewegt, passiv sind die Fußgelenke übernormal beweglich. Fußsohlenreflexe sind nicht auslösbar. Kniegelenke und Hüfte werden spontan bewegt, doch stehen die Beine stets in stark angezogener Stellung.

Behandlung: Salbenverbände.

Gipsbett nach Phelps.

4. 4. Gipsbett sitzt gut. Wundfläche sieht etwas besser aus, in der Mitte noch schmieriger Belag.

5. 4. Wundränder zeigen ziemlich frische Granulation. In der Mitte der Wundfläche grünliche Verfärbung in etwa Zehnpfennigstück-Grösse.

10. 4. Die Narkose hat sich teilweise gelöst, die Cyste ist durch Liquorabfluß zusammengesunken. Exitus letalis unter collapsartigen Erscheinungen.

Name: Elly Lehmann
Alter: 3 Monate
Wohnort: Gröbers
Diagnose: Meningocele lumbalis
Behandlung: Exstirpation der Cyste
Tag der Aufnahme: 25. II. 1915
Tag des Abganges: 17. III. 1915.

Das Kind wird von den Eltern mit der Angabe gebracht, daß es seit der Geburt am Rücken eine Geschwulst habe. Im übrigen sei es stets kräftig gewesen, habe gut getrunken und sei nicht weiter krank gewesen. Befund: 25. 2.: Kräftiges großes Kind. Im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule gut apfelgroßer, cystischer Tumor, an der Basis mit dickem Stiel,

an der Wirbelsäulengegend festsitzend. Der äußere Teil der Cyste zeigt eine Einmarkstück große, ziemlich sauber granulierende, wenig sezernierende Wundfläche; im übrigen ist die Cystenwand vom Rand her epithelisiert. Durch Druck läßt sich die Cyste etwas verkleinern. Keine Lähmungen an den unteren Extremitäten. Alkoholumschläge zur Reinigung der Wundfläche. Anfertigung eines Gipsbettes nach Phelps in Bauchlage mit erhöhtem Steiß.

15. 3.: Wunde gut gereinigt, Gipsbett wird gut vertragen.

16. 3.: Operation (Dr. Zander). Lagerung im Gipsbett (Chloroformnarkose). Quergestellter Ovalärschnitt unter Umschneidung des Stiels. Unter sorgfältiger Blutstillung wird der Stiel durch Freilegung der Ränder des Wirbelspalts ringsum präpariert und sodann die Cyste, in deren Wand nervöse Elemente nicht erkennbar sind, am Uebergang vom Stiel in die Cyste eröffnet. Abfluß von reichlichem Liquor. Die Geschwulst erweist sich als einfache Meningocele subduralis und wird abgetragen. Uebernähung des Stiels mit feinster Seide. Fortlaufend. Die Reposition des Stielstumpfes gelingt nunmehr ohne besonderen Druck. Durch zwei Bogenschnitte werden aus der benachbarten Rückenmuskulatur 2 Lappen gebildet, die mit ihrer Oberfläche über den Wirbelspalt geklappt und in dieser Lage durch Katgutnähte fixiert werden. Schluß der Hautwunde nach Mobilisation der Ränder durch Seidennähte. Wickelverbandlagerung im Gipsbett.

16/17. 3: Verlauf: Nach der Operation schlechtes Aussehen des Kindes, Collaps, der durch Kampfer bekämpft wird. Trotzdem zunehmender Verfall.

Am 17. exitus letalis.

Name: Irene Plate
Alter: 4 Monate
Wohnort: Ihleburg
Diagnose: Meningocele
Behandlung: Radikaloperation

Tag der Aufnahme: 14. 7. 1915
Tag des Abganges: 28. 7. 1915.

Anamnese: Patient wurde mit einer kleinapfelgroßen Geschwulst am Hinterkopf geboren.

Befund: Großes, kräftiges, gesund aussehendes Kind. Am Hinterkopf befindet sich in der Mittellinie eine blasse, kleine, apfelgroße Geschwulst von weicher Konsistenz, wenig verschieblich.

Diagnose: Meningocele.

Operation: Dr. Zander. Narkose.

15. 7. 15: Querer ovalärer Schnitt über den Tumor. An der Präparation des Meningocelensackes zeigt sich, daß auf der Meningocele noch ein kleiner Dermod sitzt, dieses wird exstirpiert. Präparation des Bruches bis an den Stiel bis auf die Fascie Eröffnung des Sackes, aus dem Liquor fließt, kein Gehirn im Sacke enthalten. Naht der Hirnhäute, nachdem der Sack wie ein Bauchsack abgebunden und abgetragen ist. Naht der Fascie. Naht der Haut.

Aseptischer Verband.

Verlauf: 16. 7. 15 Temperatursteigerung auf 39,2. Abfall zur Norm am 18. 7. 15.

23. 7. 15 Naht in der Mitte nicht ganz dicht.

28. 7. 15 Patient wird mit verheilter Wunde entlassen.

Halle a. S., den 21. 7. 1915.

Pathologisches Institut.
Objekt: Sackwand von der Haut (Meningocele)
Eingegangen: 15. 7. 15.
Pat.: Irene Plate.

Befund:

Makroskopisch: Ein Stück Haut, dessen Fettgewebe jugendlichen Charakter trägt. Dasselbe erhebt sich zu einem wallnußgroßen Sack, welcher nach der Operationsfläche zu eine bleistiftdicke, eingerissene Oeffnung aufweist. Der Sack liegt im Cutisgewebe und zeigt eine weißliche

Innenwand mit einzelnen vorspringenden Bälkchen und einer kleinen sekundären, etwa erbsengroßen, wasserklaren Blase. Die Haut über dem Sack ist geschlossen, an der Kuppe verdünnt und haarlos, am aufsteigenden Teil stärker behaart. Gleich neben dem Hauptsacke findet sich noch eine derbe, fibrose, flachhöckrige Cutisverdickung. Ein zweites beiliegendes Stück zeigt ein derbes Cutisstück mit einer tiefen, bräunlich pigmentierten Narbe. Ein drittes kleines Hautstückchen umschließt einen halberbsengroßen Hauthöcker. Dieser enthält auffallend starke Haarwurzelanlagen.

Mikroskopisch: Die Innenwand des Sackes ist sehr derbfibrös, duraartig; Arachnoidealgewebe fehlt. Diese Gewebeplatte steht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Cutisgewebe. Nerven oder Hirngewebe ist nicht nachweisbar. Der kleine, erbsengroße Knoten zeigt an einer Stelle dicht zusammengedrängt ein Bündel von Haarwurzeln und dichtstehende Schweißdrüsen. Das übrige Gewebe ist völlig normal, auch die Hautoberfläche.

Literatur.

Bayer: Zur Chirurgie der Rückenmarksbrüche. Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 20.

„ Weitere Erfahrungen. Ebendaselbst 1890. Nr. 5 und 13.

„ Zur Technik der Operation der Spina bifida und Encephalocele Ebendaselbst 1892. Nr. 28—30.

„ Ueber die Endresultate der seit dem Jahre 1888 operierten Fälle von Spina bifida und Encephalocele. Zeitschrift f. Heilkunde. Heft 5 und 6.

Bernstein: Ein Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida. Diss. Berlin 1909.

„ Spina bifida. Diss Freiburg. 1909.

Billroth: Arch. f. klin. Chir. 1862. III, 398.

Bockenheimer: Zur Kenntnis der Spina bifida. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65, Heft 3. 1902.

Brod: Ein Fall von Spina bifida, operiert nach Senenko. Chir. Nr. 163, p. 31.

Brodmann: Ein Beitrag zur Behandlung der Spina bifida. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 76, H. 2, 1911.

Curtius: Beiträge zur Pathologie der Spina bifida. Arch. f. klin Chir. Bd. 45. 1892

Czerny: Fall von Intrauterin geheilter Meningocele spinalis, Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 20.

Ebstein: Hypertrichosis circumscripta mit Spina bifida occulta. 191. Nr. 47, p. 2529. 1911.

Egloff: Lähmungen bei Spina bifida. Deutsche Med. Wochenschrift. 7 p. 337. 1912.

Exner: Hirnbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd 102, H. 1—3, p. 1.

Fuchs: Ueber eine Frucht mit Hydroencephalocele, Encephalocele und Spina bifida. Diss. München 1909.

Fürst: Die Mißbildung des Rückenmarks und seiner Häute. Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 5, I. Abt. von Gerhardt.

Hildebrand: Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida. Zeitschr. f. Chir. Bd. 36.

„ Die Behandlung der Spina bifida. Arch. f. klin. Chir. 46. 1893.

„ Zur operativen Behandlung der Hirn- und Rückenmarksbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 28, 1888, p. 438.

Katzenstein: Beitrag zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chir. 64. 1901.

Lebedeff: Ueber die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 86. 1881, p. 263.

Leser: Die spezielle Chirurgie.

Maas: Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 47. 1897.

Marchand: Ueber Spina bifida. Realenzyklopädie v. Langenbeck. Bd. 22.

Mißmahl: Behandlung und Resultate der Spina bifida. Diss. München 1911.

Muchanow: 4 Fälle von angeborenen Geschwülsten im Gebiete des Kreuzbeins. Chirurgia. Nr. 145, p. 38.

Muscatello: Angeborene Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Arch. f. kl. Chir. Bd. 47, 1874.

Postnikow: Deutsche Med. Wochenschr. 1897.

v. Recklinghausen: Untersuchung über Spina bifida. Virchow's Arch. Bd. 105. 1886.

Riedinger: Chirurgie der Wirbelsäule, Wullstein-Wilms Lehrbuch der Chirurgie, 3. Aufl. Jena 1912.

Ringel: Encephalocele occipitalis. Zentralbl. f. Chir. 1910. 16 p. 576.

Roux, W., Gesammelte Abhandlungen über Entwickelungsmechanik, 1895. Bd. II. S. 1042.

de Ruyter: Schädel- und Rückenmarksspalten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 40, p. 72. 1890.

Schmieden: Die Operationen an der Wirbelsäule und am Rückenmark. Bier-Braun-Kümmell, Chirurgische Operationslehre, Bd. I, Lieferung 2, Leipzig 1914.

Schmielau: Ueber Spina bifida. Diss. Würzburg 1889.

Schwalbe: Allgemeine Mißbildungen.

Steffen: Vorfälle des Schädelinhaltes. Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 5, I. Abt. von Gerhardt.

Schick: Operativ geheilte Spina bifida. Diss. Greifswald 1910.

Springer: Spina bifida. Prager Med. Wochenschr. 1910. Nr. 22, p. 280.

Talco: Ueber angeborene Hirnhernien. Virchow's Archiv Bd. 50, 1870.

Lebenslauf.

Ich, Arschak Johannessianz, bin am 21. März 1888 zu Schuscha im Kaukasus als Sohn des Kaufmanns Michaël Johannessianz und seiner Ehefrau Sara geb. Arafelian geboren. Ich besuchte zunächst das armenische Seminar zu Schuscha und seit 1904 das in Nachitschewan a. Don, welches im Juni 1909 absolvierte. Im Jahre 1910 kam ich nach Deutschland und wurde an der hiesigen medizinischen Fakultät immatrikuliert. Im Oktober vorigen Jahres mußte meine Immatrikulation wiederholt werden.

Während meiner Studienzeit habe ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten besucht:

Abderhalden, Anton, Beneke, David, Denker, Dorn (†), Eisler, Fraenken, Gebhardt, Gros, Grund, Harnack (†), Haecker, v. Hoesslin, Heynemann, Karsten, Lindemann, Roux, Schieck, Schmieden, Ad. Schmidt, Stoeltzner, Stieda, Arth. Schulz, Schulze, Schürmann, Veit, Vorländer, Willige, Zimmermann, Zander.